Aus der Universitäts-Augenklinik Basel.
(Direktor: Prof. Dr. A. Brückner.)

Zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
WALTER KREIS
AUS BASEL.

KREIS & Co., BASEL
1936.

Aus der Universitäts-Augenklinik Basel.
(Direktor: Prof. Dr. A. Brückner.)

Zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
WALTER KREIS
AUS BASEL.

KREIS & Co., BASEL
1936.

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. A. Brückner.

Tag der Promotion: 21. November 1935.

Neben der kasuistischen Mitteilung eines Falles von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie, die sich im Verlaufe eines klinisch nicht erkannten Retropharyngealabszesses entwickelt hatte, soll in der vorliegenden Arbeit der Begriff der metastatischen Ophthalmie klar definiert und von ähnlichen Erkrankungen des Auges abgegrenzt werden. Unter Berücksichtigung der grundlegenden älteren Arbeiten soll ferner die Literatur über metastatische Ophthalmie seit der zusammenfassenden Darstellung von *Koch* im Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie aus dem Jahre 1927 gewürdigt werden. Diese Uebersicht über die Literatur wird ergänzt durch weitere 17 an der Basler Klinik in den letzten 10 Jahren beobachtete einschlägige Fälle.

Mit dem Ausdruck metastatische Ophthalmie wird ganz allgemein ein diffuser, in der Regel akut verlaufender Entzündungsprozess bezeichnet, der vorwiegend die hinteren Teile der Augeninnenhäute betrifft und durch Ansiedlung von Keimen entsteht, die aus Krankheitsherden des übrigen Körpers verschleppt werden. Diese Übertragung geschieht wohl ausnahmslos auf dem Blutwege, entweder durch diffuse Ansiedlung der im Blut kreisenden Keime *(Billroth)*, oder in Form von Embolisierung der feinsten Kapillaren *(Virchow, Axenfeld)*. Da sich die Frage, welche Membran zuerst befallen wird, klinisch überhaupt nicht und histologisch nur in seltenen Fällen mit Sicherheit beantworten lässt, erscheint es auch heute noch gerechtfertigt, die nicht praejudizierende generelle Bezeichnung des Prozesses als Ophthalmie beizubehalten. Der Begriff metastatisch wird hier im weitesten Sinne angewendet: Ausser bei septischen Erkrankungen mit bestimmtem Primärherd, von dem aus eine Ausschüttung der Keime in die Blutbahn erfolgt, bezeichnen wir als metastatische Ophthalmie auch alle intraokularen Eiterungen bei akuten Infektionskrankheiten, wo wir eine Bakterieaemie ohne bestimmten Focus annehmen. Im französischen Schrifttum hat *Dupuy-Dutemps* die Bezeichnung metastatische Ophthalmie durch den Ausdruck Endophthalmie hémosporique zu ersetzen versucht, um damit Lokalisation und Genese des

Prozesses besser zu charakterisieren. Diese Bezeichnung hat sich indessen nicht durchzusetzen vermocht und wird nur von wenigen Autoren wie *Gabriélidès, Renard, Etienne Jeandelize* et *Gerbaut* verwendet. *Zade* erwähnt als Synonym für metastatische Ophthalmie den Ausdruck Endophthalmia metastatica. Ebenso findet sich in der italienischen, französischen und anglo-amerikanischen Literatur häufig die Bezeichnung metastatische Endophthalmie oder Endophthalmitis.

Mit Endophthalmitis wurde zuerst von *Fuchs* 1904 eine bei exogener Infektion, z. B. perforierender Verletzung auftretende eitrige Exsudation ins Innere der gefässlosen Teile des Auges bezeichnet. Die Keime benützen den Glaskörper als geeignetes Nährsubstrat und wirken, ohne auf Retina und Ciliarkörper direkt überzugehen, entzündungserregend auf die inneren Schichten der gefässhaltigen Teile des Auges, also auf den retinalen Überzug des Ciliarkörpers und die Retina selbst. Später verwendete *Fuchs* dann den Ausdruck Endophthalmitis septica als Synonym für metastatische Ophthalmie.

Es geht wohl nicht an, die Bezeichnung Endophthalmitis auch für die metastatischen Formen der Ophthalmie zu benutzen, da sich hier der entzündliche Prozess zweifellos nicht nur an der inneren Netzhautoberfläche abspielt, sondern in vielen Fällen primär sogar in der Aderhaut entsteht und stets schon nach kurzer Dauer Aderhaut und Netzhaut diffus zu ergreifen pflegt. Der Ausdruck Endophthalmitis sollte daher, weil er unklare Vorstellungen über die Lokalisation des Entzündungsprozesses weckt, als Synonym für metastatische Ophthalmie besser vermieden werden.

Ist durch den Begriff metastatische Ophthalmie die Genese festgelegt, so ist doch damit nichts Genaueres über die Lokalisation und Ausdehnung des Prozesses gesagt. Immerhin bedeutet die Bezeichnung Ophthalmie, dass die Eiterung Retina und Uvea diffus ergriffen und ihre Grenzen überschritten hat. Initialstadien, bei denen nur eine oder beide Augeninnenhäute ergriffen sind, Stadien, wo noch nichts über den weiteren Verlauf des Prozesses ausgesagt werden kann, sind am besten als metastatische Entzündungen der betroffenen Augenhäute zu werten und entsprechend als diffuse oder umschriebene eitrige metastatische Retinitis, Chorioiditis, Chorioretinitis zu bezeichnen.

Für das fortgeschrittene Stadium der metastatischen Ophthalmie mit völliger Vereiterung der contenta bulbi bis zum Durch-

bruch durch die Lederhaut, ein Zustand der sich klinisch durch Chemosis und infolge des kollateralen entzündlichen Orbitaoedems, gelegentlich auch durch Protrusio bulbi kundtut, wird die Bezeichnung Panophthalmie verwendet.

Da es sich hier um pathologisch-anatomische Begriffe handelt, die klinisch schwer abzugrenzen sind, werden diese Ausdrücke oft ohne Unterschied als Synonyma gebraucht. Man sollte sich jedoch immer bewusst sein, dass quantitative Unterschiede vorhanden sind und mit Panophthalmie daher nur Endstadien der metastatischen Ophthalmie bezeichnen.

Der Ausdruck Panophthalmitis, der auch noch von neueren Autoren vielfach verwendet wird, ist deshalb unkorrekt, weil sich am Entzündungsprozess niemals das ganze Auge aktiv beteiligt, da Glaskörper und Linse gefässlos sind und wir ja unter Entzündung im Wesentlichen eine Reaktion des Gefässbindegewebsapparates verstehen. Gegen die Bezeichnung metastatische Ophthalmitis, die wir immer wieder, besonders im romanischen Schrifttum, antreffen, lässt sich einwenden, dass gerade der Begriff der Ophthalmie einen Prozess charakterisieren will, der nicht nur auf aktiv entzündlich reagierendes, gefässführendes Gewebe beschränkt ist, sondern schon zu einer Beteiligung des passiven Glaskörpers geführt hat.

Von der endogenen, metastatischen Ophthalmie und Panophthalmie ist die exogene, nach perforierender Verletzung des Bulbus oder infolge Durchbruch eines Hornhautgeschwüres entstandene Panolphthalmie abzugrenzen. Diese beiden Formen unterscheiden sich auch hinsichtlich Verlauf und Prognose.

Die exogene Infektion und die aus ihr resultierende Panophthalmie trifft einen Organismus, der sich im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der metastatischen Ophthalmie noch nicht an das bakterielle oder toxische Antigen angepasst hat. Die Augengewebe werden daher durch die eingeschleppten Keime im allgemeinen rascher und intensiver geschädigt werden, der Prozess wird klinisch wesentlich stürmischer verlaufen und die Prognose stets infaust sein.

Besonderheiten des Verlaufes zu charakterisieren versuchten *Heine* mit der Diagnose Endophthalmia chronica für langdauernde metastatische Ophthalmien mit relativ geringfügigen klinischen Symptomen, die wohl durch abgeschwächte Erreger erzeugt werden, und *Gilbert* mit der in Anlehnung an die Sepsis lenta gebildeten Bezeichnung Ophthalmia lenta für eine

schleichende intraokulare Entzündung, auf deren Wesen wir noch zu sprechen kommen.

Von der metastatischen Ophthalmie hat *Roth* 1872 die Retinitis septica abgetrennt. Dieses viel mildere, ohne äussere Entzündungserscheinungen verlaufende Krankheitsbild soll nach *Herrnheiser* in $^1/_3$, nach *Litten* in $^2/_3$ aller Sepsisfälle vorkommen. Klinisch finden sich kleine weissliche Flecken und Blutungen, die in der Nervenfaserschicht liegen. Die weissen Flecken entstehen durch varicöse Auftreibung der Nervenfasern, weniger durch Infiltrationen, und die Blutungen wohl infolge Gefässwandschädigung durch Diapedese. Da sich oft Petechien in Haut und Schleimhaut finden, dürfte in diesen Fällen den Netzhautblutungen die gleiche Genese zukommen, wie der septischen Purpura *(Kyrieleis)*. Was wir dabei als schädigende Noxe anzusehen haben, ist eine seit langem umstrittene Frage. *Roth* und später *Herrnheiser* u. a. fassten den Prozess als reine Toxinwirkung auf, während andere wie *Goh, Axenfeld, Grunert, Leber, Krückmann, Delmann,* Einwirkung abgeschwächter Erreger annehmen, da sich in einzelnen Fällen doch Bakterien nachweisen liessen. Ohne Zweifel kommen Übergänge in eitrige Retinitis mit Beteiligung der Chorioidea vor, sodass gewisse Fälle Initialstadien oder Abortivformen von metastatischer Ophthalmie darstellen. Die Mehrzahl der Fälle dürfte jedoch, da eine entzündliche Reaktion des Gewebes fehlt, im Sinne *Roths* als reine Toxinwirkung aufzufassen sein. *Wilbrand* und *Sänger* schlugen die Bezeichnung Angiopathia retinalis vor, weil es sich nicht um eine Entzündung handelt, *Herrnheiser* spricht von „Retinalveränderungen bei Sepsis."

Diffuse Schädigung der Chorioidea findet sich bei einer Gruppe von Fällen, deren Hauptsymptom akut einsetzende Nachtblindheit ist, wie sie von *Hersing* nach Typhus, von *Mikami* und *Gilbert* nach Masern beobachtet wurden. Da der Spiegelbefund neben diffuser Entpigmentierung oder einem gefleckten Aussehen vor allem in der Peripherie des Hintergrundes kleinste weisse Herdchen ergibt, hält *Gilbert* metastatische Vorgänge für wahrscheinlich und bezeichnet dieses Krankheitsbild als unspezifische diffuse metastatische Chorioiditis (diffuse nicht eitrige Aderhautentzündung).

Eine herdförmige, offenbar auf Ansiedlung schwach pathogener Mikroorganismen durch Kapillarembolie beruhende metastatische Chorioiditis wurde nach verschiedenen Infektionskrankheiten, am häufigsten Pneumonie, dann auch Typhus und Influenza

beobachtet. Es handelt sich um im allgemeinen gutartig ablaufende Affektionen. Die wenigen, wohl ausnahmslos in der Choriocapillaris liegenden Herde hinterlassen meist keinerlei sichtbare Veränderungen, oder nur geringe Depigmentation.

Wesentlich schwerere Formen herdförmig metastatischer Chorioiditiden stellen die tuberkulöse, lepröse und die luetische Chorioiditis vor. Meist ergreift der Krankheitsprozess — es handelt sich dabei meist um infektiöse Granulome — auch noch die Retina, sodass man von einer Chorioretinitis sprechen muss. In einzelnen Fällen findet aber auch eine Generalisation des Prozesses über das ganze Auge statt. Entsprechend dem allergischen Zustand des Organismus finden wir entweder eine mehr produktive Form, bei der Uvea und Netzhaut in tuberkulösem Granulationsgewebe allmählich zu Grunde gehen, oder eine vorwiegend exsudative Form mit starker leukozytärer Infiltration und Verkäsung, bei welcher meist Durchbruch nach aussen erfolgt und eine Mischinfektion hinzutritt.

Eine lepröse metastatische Ophthalmie ist nicht bekannt, da das Gewebe äusserst träge auf die Invasion mit Leprabazillen reagiert. Bei Lues kennen wir eine gummöse Zerstörung des Auges, die mit starker Trübung des Glaskörpers einhergeht, aber nur von der Uvea ihren Ausgang nimmt. Panopthalmien bei Lues sind durch metastatische Infektion des geschädigten Gewebes mit anderen Erregern oder durch Mischinfektion nach Durchbruch des syphilitischen Prozesses nach aussen bedingt. Häufiger betrifft die metastatische Entzündung auch den vorderen Uvealabschnitt (*Mylius, Thiel, Schieck* u. a.)

Neben meist gutartigen Iritiden im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten unterscheidet *Gilbert* eine Gruppe, die bei chronischen Eiterungen vorkommt, für welche er die Bezeichnung septische Iritis vorschlägt. Es handelt sich teils um lokalisierte Abszesse der Iris, teils um Fälle rezidivierender diffuser Iridocyclitis.

Schliesslich findet auch bei stürmisch verlaufenden eitrigen Iridocyclitiden ein Übergang zu allgemeiner intraokularer Eiterung und bis zur Panophthalmie statt. *Gilbert* hat ferner auf eine eigentümliche doppelseitige, langsam zu Erblindung führende Iridocyclitis hingewiesen, die durch ein in bestimmten Zwischenräumen wiederkehrendes Hypopyon, durch subfebrile Temperaturen, fahle Gesichtsfarbe und anderweitige Eiterungen wie bei Sepsis lenta gekennzeichnet sind. *Gilbert* hat, wie wir oben erwähnten,

diese seltene Erkrankung, die er als eine Sonderform der metastatischen Ophthalmie betrachtet, mit dem Ausdruck Ophthalmia lenta bezeichnet. Dies hat jedoch nur in den Fällen Berechtigung, wo eine diffuse Beteiligung des hinteren Augenabschnittes vorhanden ist. Die Aetiologie dieses Krankheitsbildes ist noch sehr unklar, meist finden sich Staphylokokken als Erreger. Nach *Weve* spielen allergische Zustände eine Rolle, weshalb er den Prozess als allergische Staphylokokken-Uveitis bezeichnet.

1. Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie.

Über die Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie finden sich nur spärliche Angaben in der Literatur. Sie beziehen sich fast durchwegs auf das Vorkommen bei bestimmten Krankheitsformen, entsprechend der alten Einteilung in Sepsis puerperalen, chirurgischen und internen Ursprungs. *Axenfeld* zitiert einen Bericht aus den Berliner Charité-Annalen 1876—79: Bei 173 an Puerperalsepsis gestorbenen Frauen fand sich 7mal eine metastatische Ophthalmie (6 mal doppelseitig, einmal einseitig), d.h. in 4 % der tödlichen Puerperalinfektionen. Gleichzeitig fanden sich 4 Fälle mit interner Ursache, und ein Fall mit traumatischer Genese. Die Gesamtzahl der nicht puerperalen septischen Zustände wird nicht angegeben, sodass die Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie bei den übrigen Sepsisformen im Verhältnis zur Häufigkeit bei Puerperalfieber nicht erfasst wird.

Lenhartz sah 1903 unter 200 Sepsisfällen internen und puerperalen Ursprungs 8 mal Panophthalmie, davon 3 mal im Puerperium, also in 4 % der Fälle, *Halban* und *Köhler* unter 163 zur Autopsie gelangenden Puerperalsepsisfällen 4 mal metastatische Ophthalmie. *Brügelmann* fand unter 300 Fällen von Puerperalsepsis, wovon 75 starben, in 2 % metastatische Ophthalmie (was auf die Zahl der Todesfälle bezogen 2,66 % ausmacht). *Ebergényi* findet unter seinen sämtlichen Puerperalsepsisfällen nur in ca. 0,3 % metastatische Ophthalmie.

Bei „chirurgischer" Sepsis ist die metastatische Ophthalmie viel seltener. *Axenfeld* erwähnt aus dem Kriege von 1870—71 1810 Fälle von Septicaemie und Pyaemie mit 1762 Todesfällen (91,9 %). Unter 774 genau protokollierten Fällen fand sich 2 mal metastatische Ophthalmie, d. h. 0,27 % der tödlich verlaufenden Septicopyaemien.

Gussenbauer fand unter 234 Septicopyaemien chirurgischen Ursprungs, *Billroth* unter 180 solcher Fälle keine einzige metastatische Ophthalmie. Auch *v. Szily* erwähnt in seinem Atlas der Kriegsaugenheilkunde die ausgesprochene Seltenheit der metastatischen Ophthalmie nach den so häufig infizierten Kriegsverletzungen. Er beschreibt 1916 4 Fälle, die ersten, die im Deutschen Heere im Weltkrieg zur Beobachtung kamen. Als Grund für diese grössere Seltenheit glaubt *Leber* den rapiden Verlauf der chirurgischen Septicopyaemien annehmen zu können, der meist vor der Entwicklung einer metastatischen Entzündung im Auge zum Tode führt. Nicht unwichtig ist nach *Leber* auch die Feststellung, dass es bei solch raschem Verlauf seltener zur Endocarditis komme, die als Quelle für bakteriell-pyaemische Embolien wohl eine besondere Rolle spiele. (*Litten* hat in 61,7 % seiner Sepsisfälle eine typische Endocarditis gefunden.)

Es ist jedoch nicht einzusehen, warum bei der puerperalen Sepsis die ja oft ausgesprochen foudroyant zu verlaufen pflegt, die metastatische Ophthalmie wieder gehäuft auftritt. Wahrscheinlich ist für das Zustandekommen einer ocularen Metastase weniger die Dauer der septischen Allgemeinerkrankung, als die Beschaffenheit des embolisierten Materials für das Haften der Infektion in Netzhaut und Aderhaut ausschlaggebend.

Seguini stellt alle Fälle der Literatur bis zum Jahre 1923 zusammen, insgesamt 350: Nach Puerperalfieber 92, nach „chirurgischer" Infektion 78, nach Allgemeininfektion 140, nach Meningitis cerebrospinalis 40 Fälle. *Lumbroso* führt in Fortsetzung der Zusammenstellung von *Seguini* für den Zeitraum von 1923—33 95 Fälle von metastatischer Ophthalmie an. Darunter 18 nach puerperaler, 12 nach chirurgischer Infektion und 65 bei Allgemeinerkrankungen. *Koch* stellt 1927 in seiner Übersicht über die Literatur der vergangenen 10 Jahre 93 Fälle von metastatischer Ophthalmie zusammen. Darunter finden sich als Folge puerperaler Infektion 10 Fälle, nach chirurgischer Infektion 8 Fälle, nach Allgemeinleiden mit bekannter Eintrittspforte oder bekanntem Erreger 69, und bei kryptogenetischer Septicopyaemie 6 Fälle von metastatischer Ophthalmie. Verf. fand seit der Zusammenstellung von *Koch* 1927 in der Literatur an einwandfreien Fällen von metastatischer Ophthalmie 74 und zwar 18 nach puerperaler, 5 nach „chirurgischer" Infektion, resp. Trauma, und 51 bei Allgemeinleiden mit und ohne bekanntem Primärherd oder Erreger. Dazu kommen 17 sichere Fälle der Basler Klinik aus den letzten 10 Jahren.

Die derart zahlenmässig ausgedrückte Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie bei verschiedenen Grundkrankheiten hat jedoch nur einen sehr beschränkten Wert, stützt sie sich doch zur Hauptsache auf die in der Literatur wiedergegebenen Kasuistiken, die sich selbstverständlich mit den selteneren Erkrankungen mehr befassen, während ein Grossteil der metastatischen Ophthalmien bei banalen Infektionen und Erregern nicht berücksichtigt wird. Ausserdem werden vielfach auch lokalisierte metastatische Prozesse und andere metastatische Prozesse mit eingerechnet, die den Namen metastatische Ophthalmie nicht zu Recht verdienen.

Die alte Einteilung in metastatische Ophthalmie nach puerperaler, chirurgischer und interner Infektion oder bei kryptogenetischer Sepsis hat wenig Sinn. Als besondere Gruppe kann man einzig die metastatische Ophthalmie nach puerperaler Erkrankung anerkennen. Chirurgische und internistische Sepsisfälle lassen sich oft nicht streng voneinander scheiden. Einmal müssen verschiedene primär ausgesprochene „internistische" Sepsisfälle später chirurgisch angegangen werden und andererseits können chirurgische Wundinfektionen zu septischen Allgemeininfektionen führen, die der internistischen Therapie bedürfen.

Groenouw fasst unter Pyaemie alle metastatischen Ophthalmien, die im Anschluss an Verletzungen, operative Eingriffe und alle örtlichen Eiterungen, auch wenn sie nicht traumatischen Ursprungs sind, zusammen. Er rechnet ferner in diese Gruppe die vom nicht puerperalen weiblichen Genitale ausgehenden septischen Prozesse. Es scheint uns dies eine etwas willkürliche Gliederung des Materials zu sein.

Bei der „internistischen" Gruppe hat man eine weitere Unterteilung für nötig gehalten und die metastatische Ophthalmie bei kryptogenetischer Septicopyaemie herausgehoben. Hierher werden einfach alle jenen Fälle gerechnet, deren die Sepsis bedingender Primärherd nicht gefunden wurde. Der Wert einer solchen Gruppe ist sehr relativ, wenn man bedenkt, dass ihr Umfang von der Genauigkeit der Untersuchung und der Möglichkeit einer Autopsie abhängig ist. Wir möchten überhaupt auf eine derartige Klassifizierung nach der Genese, da sie an sich unklar ist und zudem über Verlauf und Prognose nichts besagt, verzichten.

Zur „internistischen" Gruppe werden auch die seltenen Fälle von metastatischer Ophthalmie bei „Focal infection" gerechnet, wobei als Foci in erster Linie Zahngranulome und chronische Tonsillitis in Frage kommen. Wenn diese Affektionen auch in der

Regel nur zu lokalisierten Entzündungen im Auge führen, so sind doch auch vereinzelte Fälle bekannt, bei denen eine Generalisierung stattfand. Da man weiss, welche therapeutische Bedeutung der Ausschaltung des Primärherdes, selbst bei schon ausgebrochener metastatischer Ophthalmie zukommt, sollte bei Fällen von kryptogenetischer Sepsis stets an die bevorzugten Lokalisationen der Focal infection gedacht werden.

Nirgends finden sich Angaben über die Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie im Verhältnis zur Gesamtzahl der in einer Augenklinik untersuchten Patienten. In der Basler Klinik fanden sich unter rund 60800 poliklinisch untersuchten Patienten in 10 Jahren 17 Fälle sicherer metastatischer Ophthalmie, darunter ein Fall von Ophthalmia lenta. Unsere 17 Fälle würden also einer Häufigkeit von 0,28 % aller untersuchten Patienten entsprechen, oder man könnte unter rund 3600 (3576) Patienten 1 metastatische Ophthalmie erwarten. Diese 17 Fälle verteilen sich ganz unregelmässig über den Zeitraum von 10 Jahren (so fanden sich einmal auf 6600 Patienten 3 Fälle, auf 4800 kein Fall von metastatischer Ophthalmie), sodass eine Durchschnittszahl natürlich kein klares Bild gibt, wie häufig eine metastatische Ophthalmie zur Beobachtung gelangt. Wir führen diese Zahlen, über deren nur sehr bedingten Wert wir uns im Klaren sind, nur deshalb an, weil wir darauf hinweisen möchten, dass die metastatische Ophthalmie ein ausgesprochen seltenes Leiden ist.

2. Primärherd.

Bei der Feststellung des primären Herdes, der Veranlassung zur Entstehung einer metastatischen Ophthalmie gab, interessiert uns vor allem die Frage, ob Eiterherde in bestimmten Organen oder Organsystemen besondere Neigung zu Metastasenbildung im Auge haben.

Die Überprüfung der Literatur in dieser Hinsicht und die Verwertung unseres eigenen Materials hat zu dem Ergebnis geführt, dass Lokalisierungen septicopyaemischer Prozesse mit besonderer Neigung zu Metastasenbildung in den Augengeweben nicht existieren. Jeder Eiterherd im Organismus kann gelegentlich Ausgangspunkt einer metastatischen Ophthalmie werden. In vielen Fällen, wir denken hier besonders an Infektionskrankheiten und Sepsisfälle ohne Bildung umschriebener Abszessherde, wird man überhaupt von einem Primärherd nicht sprechen können. Die Ein-

trittspforte der Infektion wird klinisch und pathologisch-anatomisch verborgen bleiben.

Indessen wird besonders häufiges Vorkommen von metastatischer Ophthalmie in der Literatur ganz allgemein nach Meningitis cerebrospinalis epidemica angeben. Nach *Göppert* (Hdb. der Inneren Medizin) sollen 4—5 % der Fälle von Meningitis epidemica zu einer meist einseitig und auffallend milde verlaufenden metastatischen Ophthalmie führen. *Lumbroso* spricht von 3—5 %. *Mantuljak* fand unter 46 Fällen 5 mal eine metastatische Ophthalmie, also fast in 11 % der Fälle, *Rumjanzera* unter 6 Fällen sogar 5 mal. *Seguinis* Statistik zeigt unter den 350 Fällen metastatischer Ophthalmie, die insgesamt bis 1923 publiziert wurden, 40 Fälle bei Meningokokkenmeningitis. Unter den 93 Fällen der *Koch*'schen Zusammenstellung finden sich 21 mal Meningokokken als Ursache der metastatischen Ophthalmie. Wir selbst fanden im neuesten Schrifttum unter 54 Fällen 7 mal eine epidemische Meningitis als Ursache erwähnt, unter unseren eigenen 17 Fällen waren 2 durch Meningokokken bedingt. Dass es sich bei dieser Beteiligung des Auges am meningitischen Prozess um Metastasenbildungen auf dem Blutwege handelt und nicht etwa um Fortleitung per continuitatem entlang den Sehnervenscheiden, macht das Experiment von *Seguini* wahrscheinlich, der durch intravenöse Injektion von Meningokokken beim Kaninchen metastatische Ophthalmie ohne Meningitis erzeugen konnte. Man hat bis jetzt bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen nie ein Übergreifen des meningitischen Prozesses auf die Hüllen des Opticus nachweisen können.

Wie ausserordentlich manigfaltig die Lokalisation des Primärherdes und die Art der Grundkrankheit bei der metastatischen Ophthalmie sein können, zeigt ein tabellarischer Vergleich der *Koch*'schen Fälle mit den von uns aus der Literatur und unserem eigenen Material zusammengestellten Fällen.

3. Erreger.

So mannigfaltig wie die Primärherde sind auch die Erreger bei metastatischer Ophthalmie. Da in vielen Arbeiten genaue bakteriologische Befunde fehlen, lässt sich über die Häufigkeit einzelner pathogener Keime schwerlich ein klares Bild gewinnen.

Am häufigsten scheinen Streptokokken vorzukommen; sie bedingen in der Regel einen rasch progredienten Verlauf der intraokularen Entzündung und sind besonders häufig bei den puerperalen Fällen.

Sitz der Primärerkrankung.

Koch	93 Fälle	Fälle aus der Zeit nach Koch		91
Puerperale Infektion	10		18	(16)
Neoplasma des Uterus	2	Osteomyelitis 1*	2	
Mastoiditis acuta	1	Nackenfurunkel	2	
Prostataabszess	1	Thrombophlebitis abscedens 1*	1	
Panaritium	1	Epicondylusfraktur	1	
Furunculose	2	Multiple Wunden nach Autounfall	1	
Thrombophlebitis	1			
Meningitis cerebrospinalis epidemica	21	Meningitis cerebrospinalis epidemica 2*	13	
		Encephalitis	1	
		Ohrinfektion	1	
		Stirnhöhlenempyem, Erysipel 1*	1	
Zahnwurzelabszesse	2	Tonsillitis — Angina	4	
Angina tonsillaris	2	Retropharyngealabszess 1*	1	
		Tracheitis — Bronchitis	3	
Pneumonie	5	Pneumonie	8	
Darminfektionen	7	Unbestimmte intestinale Erkrankungen	1	
		Appendicitis	1	
Typhus — Paratyphus	3	Paratyphus B	1	
Coli-pyonephritis	1	Coli- cystitis- pyelitis- nephritis-pyonephrose	6	
Fieberhafter Icterus	1	Cholecystopathie	1	
Leberabszess nach Cholecystitis	1	Cholecystitis phlegmonosa 1*	1	
Endocarditis ulcerosa bei diabetischer Gangrän	1	Endocarditis	1	
Akuter Gelenkrheumatismus	2			
Influenza	17	Grippe	2	
Masern	2	Masern 1*	3	
		Unbestimmte fieberhafte Erkrankungen	2	
		Tbc. 1*	4	
		Fleckfieber	1	
Recurrens	3	Maltafieber	2	
Gonorrhoe	1	Go-Urethritis?	1	
		Schimmelpilzsepsis	1	(2)
Bei Menstruation	1			
Kryptogenetische Sepsis	6	Kryptogenetische Infektion 6* (unerkannter Primärherd)	6	(7)

* eigene Fälle.

Annähernd gleich oft führen Staphylokokken zu metastatischer Ophthalmie. Auch sie verursachen in der Regel rasche Vereiterung des Bulbus. Im Gegensatz zu dieser Feststellung steht die Beobachtung eines Falles bei unserem Material, wo eine metastatische Ophthalmie bei Cholecystitis mit Nachweis von Staphylococcus pyogenes aureus in der Blasengalle, nach Entfernung der phlegmonösen Gallenblase in Heilung überging; d. h. der Glaskörperabszess kam zur Resorption und die Entzündung klang vollkommen ab. Als einziges Residuum blieb eine partielle Cataracta complicata zurück.

Häufig sind auch Meningokokken und Pneumokokken, die in der Regel mildere Verlaufsformen bedingen.

Zu den selteneren Erregern einer metastatischen Ophthalmie gehören zweifellos die Colibazillen, die wir in der neueren Literatur 6 mal erwähnt fanden (*Sugimoto, Reis, Levine, Brügelmann, François, Streiff*). Im Gegensatz zu *Sugimoto*, der bei Coliinfektion einen langsameren und weniger schmerzhaften Verlauf als bei anderen Erregern angibt, steht die Beobachtung von *François*, eines Falles von foudroyant verlaufender Colipanophthalmie. *Reis* beobachtete in einem Falle von Colipanophthalmie bei einem Diabetiker Gasbläschenbildung in der Vorderkammer, ein Phänomen, das sonst nur bei Anaerobier-Infektionen vorkommt. *Reis* glaubt diesem Symptom differentialdiagnostische Bedeutung beimessen zu dürfen.

Kübler sah perakut verlaufende metastatische Ophthalmien hervorgerufen durch Paratyphus B-Bazillen.

Yokota konnte bei einem Fall von einseitiger Panophthalmie, die mit einseitiger Skleritis begann, Grampositive, bisher nicht bekannte Kokken isolieren, die sich kulturell als den Enterokokken nahestehend erwiesen.

Kaneko fand in einem Falle Coli-ähnliche Stäbchen, deren Kulturaufschwemmung Coli und Bazillus enteritidis Gärtner schwach agglutinierte. *Villard* und *Pech* sahen in 2 Fällen von Maltafieber mit Micrococcus melitensis positiver Blutkultur eine einseitige, zum Verlust des Auges führende metastatische Ophthalmie. *Salvati* wies in einem 13 Tage nach akuter Bronchitis entstandenen Falle den Micrococcus catarrhalis als Erreger nach.

Wie schon seiner Zeit *Stock* metastatische Ophthalmie durch Aspergillus fumigatus bei Bronchektasien entstehen sah, so fand *Verhoeff* bei Panophthalmie im Verlaufe einer Sepsis mit

unerkanntem Primärherd Streptothrix-Fäden, *Albrich* bei einseitiger metastatischer Ophthalmie nach Puerperalsepsis Fadenpilze. Tuberkelbazillen figurieren selten als Erreger der metastatischen Ophthalmie. Im Schrifttum finden sich lediglich entsprechende Mitteilungen von *Schöpfer* und *Koyanagi* und neuerdings von *Masuda*. Diesen Fällen können wir einen weiteren aus unserem eigenen Material beifügen.

Es handelt sich dabei um einen primären Solitärtuberkel der Chorioidea, der in den Glaskörper durchbrach und so die Panophthalmie erzeugte. Im Anschluss an die Enukleation stellte sich eine Miliartuberkulose ein, an der der Patient zugrunde ging. Die Sektion ergab eine ältere, verkäsende Nieren- und Nierenbeckentuberkulose. Das Auftreten der Miliartuberkulose scheint in Abhängigkeit von der Enukleation gebracht werden zu müssen, liess sich doch im übrigen Körper nirgends ein Einbruch tuberkulösen Gewebes in die Blutbahn oder in den Ductus thoracicus nachweisen. Der tuberkulöse Prozess hatte die Sklera an einer Stelle bereits nach aussen durchbrochen, sodass beim Eingriff wahrscheinlich bazillenhaltiges Material in die Venenbahn gelangt ist.

In *Schöpfers* Fall bestand ein tuberkulöser Prozess auf der Papille, der in den Glaskörperraum durchbrach und die Chorioidea sekundär befiel. Bei einem Patienten von *Koyanagi* lag eine primäre proliferierende Chorioiditis tuberculosa vor, die bei Verschlechterung der Immunitätslage in eine eitrig exsudative Form überging und die inneren Teile des Auges in Mitleidenschaft zog.

Masuda enukleierte ein bei Miliartuberkulose erkranktes Auge. Er fand typische tuberkulöse Herde im Corpus ciliare, der Chorioidea, der Papille, und einem sklero-cornealen Staphylom. Die Retina war abgelöst, aber frei von tuberkulösen Veränderungen. *Masuda* nimmt daher an, dass der Beginn der Erkrankung im Corpus ciliare erfolgte.

Mischinfektionen von haemolytischen Streptokokken mit Anaerobiern fand *Clara Brügelmann* unter ihren Fällen. *Stein* glaubte bei einer doppelseitigen metastatischen Ophthalmie, bei der sich aus dem Auge stinkender Eiter entleerte, neben dem nachgewiesenen Staphylococcus albus Anaerobier als Erreger annehmen zu müssen. *Gabiélidès* beobachtete in einem Falle 2 Jahre nach Ablauf von Fleckfieber eine einseitige Entzündung unter dem Bilde des amaurotischen Katzenauges. Da die Weil-Felix'sche Reaktion in einer Verdünnung von 1 : 50 positiv war und sich ein anderer Krankheitsprozess nicht nachweisen liess, hielt er sich für berechtigt, den Fleckfieberprozess als Ursache anzunehmen.

In der Folge geben wir eine kurze Übersicht über die in der Zeit seit 1927 als Erreger von metastatischen Ophthalmien nachgewiesenen Keime, ohne ihre Häufigkeit zu berücksichtigen.

Staphylococcus pyogenes aureus	Mikrococcus catarrhalis
» albus	Mikrococcus melitensis
Streptokokken	Schimmelpilze
Pneumokokken	Fadenpilze
Meningokokken	Unbekannte, den Colibazillen nahestehende Keime
Paratyphus B-Bazillen	
Tuberkelbazillen	Unbekannte Enterokokken-ähnliche Keime

In der Basler Klinik konnten Staphylokokken 3 mal, Staphylococcus haemolyticus aureus 1 mal, Pneumokokken und Meningokokken je 2 mal als Erreger nachgewiesen werden. In den übrigen Fällen konnte entweder keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen werden, oder das Ergebnis der Untersuchung war ein negatives.

4. Entwicklung des Prozesses im Auge.

Über die Genese der metastatischen Ophthalmie, die schon seit langem bekannt war und erstmals von *Tenon* 1775 in Paris bei Puerperalfieber beobachtet worden war, herrschten lange Zeit irrige Ansichten. Noch 1843 wurde das Hypopyon von *Himly* als Milchmetastase beschrieben. Erst durch die Entdeckung der kapillaren Embolie durch *Virchow* 1856 erhielt der Krankheitsprozess die richtige Deutung. Später war es unter anderen vor allem *Axenfeld,* der durch genaue Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes im Frühstadium die Genese des Prozesses klar legte. Seine grundlegenden Ergebnisse sind heute noch anerkannt. *Axenfeld* wies darauf hin, dass, da kompakte Pfröpfe infolge des rechtwinkligen Abganges der Arteria ophthalmica aus der Carotis nicht in Betracht kommen, feinst verteiltes embolisches Material, das anderweitig frei passieren kann, in den engsten Kapillaren der Augeninnenhäute haften bleibt. Für das bevorzugte Befallenwerden der Netzhautgefässe nahm er eine besondere Disposition durch die unter dem Einfluss der Sepsis sich bildenden Zirkulationsstörungen an oder Gefässschädigungen, die sich vor allem am Endothel äussern. Diese Ansicht wurde in der Folgezeit mehrfach bestätigt. *Seguini* spricht von thromboembolischer Infektion. Er fand vorwiegend die Netzhaut, nur ausnahmsweise die Aderhaut primär befallen. Er beobachtete Arteriitis obliterans fast in allen untersuchten Augen und zwar vorwiegend in den Netzhautgefässen, und meist in den feineren Verzweigungen, in einem Falle besonders stark in der Gegend der Ora serrata, die in 6 von den 11 histologisch untersuchten Augen die stärkste zellige Infiltration

aufwies. Da dort sowohl die Grenze der Choriocapillaris ist, als auch die Endaufsplitterung des retinalen Gefässbaumes, hält *Seguini* diese Stelle als besonders disponiert für embolische und thrombotische Prozesse.

Unter 149 Fällen aus der Literatur fand *Seguini* 71 mal die Aderhaut, 31 mal die Netzhaut, 7 mal die Iris, 2 mal den Ciliarkörper, 39 mal Netzhaut und Aderhaut als ursprünglichen Sitz der Erkrankung angegeben. Für den grösseren Teil der weitvorgeschrittenen Fälle, in welchen die Ursprungsstelle der Erkrankung schwer festzustellen ist, hält *Seguini* die primäre Affektion der Netzhaut dennoch für wahrscheinlicher, einmal weil die Netzhaut in der Regel schwerer geschädigt befunden wird, und dann auch auf Grund der theoretischen Erwägung, das die Netzhautgefässe Endarterien sind.

In neuerer Zeit sah *Bussola* in einem Falle Schwellung und Abblätterung des Gefässendothels sowie thrombotische Prozesse. Ebenso nimmt *Giannantoni* Begünstigung der Keimansiedlung durch Gefässveränderung an. Toxine sollen die Endothelien schädigen, die dadurch zu Thrombosen disponiert werden. In diesen Blutgerinnseln siedeln sich später die im Kreislauf befindlichen Bakterien an.

Heinonen beobachtete Auftreten einer metastatischen Ophthalmie gleichzeitig mit Beginn der Menstruation bei einer Patientin, die an fieberhaftem Katarrh der oberen Luftwege erkrankt war. Im histologischen Präparat fand er die Gefässe teilweise ungewöhnlich weit. Er nahm daher primäre Zirkulationsstörungen bei Eintritt der Menses als Vorbedingung der metastatischen Ophthalmie an, und verweist auf eine Arbeit von *Hagen* über Kaliberschwankungen der Nagelkapillaren. Dieser fand, dass kurz vor Eintritt der Menses die Kapillaren immer spastischer werden und der Blutstrom stockend wird. Analoge Verhältnisse nimmt *Heinonen* in seinem Falle für die Netzhautgefässe an und glaubt, dass die Bakterien in den prämenstruell verengten Gefässen leichter haften. *Cook* beschrieb einen Fall von einseitiger Panophthalmie bei einer gesunden Frau, die mit Beginn der Menses eintrat. Eine Primärerkrankung konnte klinisch nicht gefunden werden.

Da der von uns beobachtete Patient mit metastatischer Ophthalmie nach unerkanntem Retropharyngealabszess gleichzeitig an einer wahrscheinlich genuinen Epilepsie litt, interessierte uns die Frage, ob entsprechend den Spasmen der Gehirngefässe, die für die Auslösung des epileptischen Anfalles verantwortlich gemacht

werden, auch Kontraktionen der Netzhautgefässe eintreten und damit das Haften embolischen Materials begünstigen können.

Uthoff glaubte eine Gleichsetzung der Vorgänge in den Gehirngefässen mit denen in den Retinalgefässen ablehnen zu müssen, da die Befunde der Autoren sehr differieren. Während ein Teil der Autoren Kontraktion der Retinalarterien und Blässe der Papille vor und beim Beginn des Anfalls mit später folgender Erweiterung der Venen und Rötung des Opticuseintrittes fanden, stellten andere besonders starke venöse Stauung während des Anfalles, oder wie *Aldrige* während oder gleich nach Beginn des Anfalles hochgradige Injektion der Papille und Erweiterung der Arterien mit darauffolgender auffallender Blässe der Papille und Verengerung der Arterien und mit der Wiederkehr des Bewusstseins wieder normale Füllungsverhältnisse fest. Andererseits betonen doch eine Reihe von Autoren ein völlig normales Verhalten des Augenhintergrundes während des epileptischen Anfalles. *Weber* und *Runge* sind der Ansicht, dass die Kontraktion der Arterien den Anfällen unmittelbar vorausgehe und erst dann eine Erweiterung der Venen folge, allerdings sind die Beobachtungen von Erweiterung und Kongestion der Netzhautvenen kurz vor oder im Beginn des Anfalles häufiger als die Befunde von Verengerung der Arterien und Blässe des Augenhintergrundes. Ferner machen sie auf die Verwandtschaft der Epilepsie mit der Migräne aufmerksam, bei der verschiedentlich spastische Erscheinungen an den Arterien des Augenhintergrundes beobachtet wurden *(Wegner;* vergl. auch *Weber-Runge,* Kurzes Hdb. d. Opth. Bd. 6, 816)

In neuerer Zeit berichtete *Rossi* über gut belegte Beobachtungen von Spasmen der Netzhautarterien und Stauung in den Venen, und *Uyemura* und *Suganuma* sehen in dem Befund von Netzhauttrübung, venöser Stauung und Hyperaemie der Papille eine Bestätigung der Vasokonstriktionstheorie der Epilepsie von *Spielmeyer.*

Wir glauben, dass trotzdem solchen angiospastischen Zuständen bei Epilepsie keine allzu grosse Bedeutung zukommen kann, da sich bei dieser Krankheit die metastatische Ophthalmie gar nicht besonders gehäuft findet. Wichtig für das Entstehen einer metastatischen Ophthalmie ist jedoch sicher jede vorausgegangene Schädigung der Augengewebe, die zu einem „locus minoris resistentiae" geführt hat.

So fand sich auch im vorliegenden Falle von metastatischer Ophthalmie nach unerkanntem Retropharyngealabszess beidseitig

eine chronische Kerato-Iridocyclitis, wahrscheinlich tuberkulöser Genese. Es scheint uns gut verständlich, dass in derartig veränderten Augen eine metastatische Infektion leicht haften kann, da ein chronischer Entzündungsprozess zu anatomischen Gefässveränderungen führt. Wir brauchen für die Entstehung der metastatischen Ophthalmie in diesem Falle keine Begünstigung der Ansiedlung durch funktionelle den Blutstrom verlangsamende Gefässspasmen anzunehmen.

In den 16 übrigen Fällen unserer Zusammenstellung betraf die metastatische Ophthalmie 7 mal entzündlich oder degenerativ veränderte Augen. In 2 dieser Fälle spielte sich auf dem später der metastatischen Ophthalmie verfallenden Auge eine Iridocyclitis ab. 2 mal finden sich Hornhautnarben nach in der Kindheit durchgemachten Augenentzündungen bei Infektionskrankheiten (einmal bei Scharlach). Ein weiterer Patient hatte anschliessend an Masern mit 5 Jahren auf beiden Augen eine Entzündung durchgemacht, die zu Leukoma adhaerens führte. Ohne dass ein neues Trauma stattgehabt hatte, entstand auf dem einen Auge, in dem das Leukom cystisch entartet war, eine metastatische Ophthalmie. Eine exogene Infektion konnte ausgeschlossen werden. (Über metastatische Ophthalmie nach Leukoma adhaerens berichtet auch schon *Axenfeld*.) In einem Falle war es eine rezidivierende Hypopyon-Iritis, die in das von *Gilbert* mit dem Namen Ophthalmia lenta beschriebene Krankheitsbild überging.

Zweifellos spielt die Eigenart des Erregers und seine Affinität zu bestimmten Geweben für die Entwicklung der metastatischen Ophthalmie eine entscheidende Rolle. Diese Zusammenhänge zwischen Keim und Gewebsaffinität sind jedoch bis heute in ihrem Wesen noch nicht erkannt. So ist auch die eigenartige Tatsache, dass Tuberkelbazillen sich vorwiegend in der Uvea ansiedeln, bis jetzt nicht erklärt worden. Mechanische Ursachen kommen auf keinen Fall in Betracht.

Zaneltin untersuchte in Anlehnung an Versuche von *Rosenow*, ob Erreger mit bestimmtem Organotropismus züchtbar sind, dadurch dass dem Kulturmedium entsprechende Organteile zugesetzt werden. Er züchtete Staphylococcus pyogenes aureus in Fleischbouillon, der Ochsenuvea zugesetzt war. In der Tat konnte er nach intravenöser Injektion am Kaninchen feststellen, dass in Uveabouillon gezüchtete Staphylokokken in 66 % ins Auge metastasierten, während in gewöhnlicher Bouillon gezüchtete nur in 23 % sich im Auge lokalisierten. Er fand auch bei Weiterimpfung von Streptokokkenkulturen aus experimentell infizierten Augen in 16 von 17 Fällen wieder Augenprozesse. In einem Fall zeigten Streptokokken, die von einem Patienten mit chronischer Gelenkerkrankung und chronisch rezidivierender Iridocyclitis stammten, im Tierversuch Arthro- und Oculotropis-

mus. Bei mehrfacher Augenpassage verlor sich dann die ursprünglich vorhandene Eigenschaft des Arthrotropismus und es blieb nur der Oculotropismus bestehen. Arthro- und Oculotropismus zeigten auch Streptokokken, die aus der Milz überimpft wurden.

Experimentelle Studien haben uns dem Wesen der metastatischen Ophthalmie wenig näher gebracht, wohl aus dem Grunde, weil Tierexperimente unzulänglich sind. Einerseits sind die Versuchstiere für Erreger, die gerade für den Menschen sehr pathogen sind, wenig empfänglich, oder die Verästelung des Gefässbaumes ist derart von dem des Menschen verschieden, dass sich die metastatische Infektion von Retina und Uvea in einer ganz anderen Form abspielt, und für die Infektion beim Menschen geltende Schlüsse nur schwer gezogen werden können.

5. Doppelseitigkeit des Prozesses.

Axenfeld gab an, dass in etwa einem Drittel der Fälle beide Augen, gleichzeitig oder in einem gewissen Intervall, an metastatischer Ophthalmie erkranken. *Seguinis* Statistik bestätigt diese Tatsache: Unter 329 metastatischen Ophthalmien, bei denen angegeben ist, ob der Prozess ein- oder beidseitig verlief, finden sich 107 doppelseitige, 222 einseitige Fälle, also gerade etwa in einem Drittel doppelseitige Erkrankungen. Eine befriedigende Erklärung dieser Tatsache ist schwer zu finden. Soweit physiologische Verhältnisse das Zustandekommen der metastatischen Ophthalmie begünstigen, wie die Engigkeit der Kapillaren des inneren Auges (4—6 μ) und die dadurch bedingte Verlangsamung des Blutstromes, ferner eine besondere Empfindlichkeit der Netzhautkapillaren auf Toxine, so spielen diese Faktoren keine andere Rolle als bei Erkrankung nur eines einzigen Auges und fallen somit als Ursache ausser Betracht. Eine gewisse Bedeutung haben wohl vorausgegangene oder bestehende Augenerkrankungen, die an beiden Augen zu Schädigungen geführt haben. Aber hierzu ist wiederum einzuwenden, dass in vielen Fällen bei einseitiger metastatischer Ophthalmie gerade das, so weit sich beurteilen liess, gesunde Auge von der metastatischen Ophthalmie befallen wird, während das geschädigte von Metastasen verschont bleibt. Dies traf z. B., in unserem Fall 4 zu, wo die metastatische Ophthalmie ein völlig gesundes Auge befiel, während auf dem anderen ein Glaucoma absolutum nach Heterochromiecyclitis bestand. Wesentlicher für das Zustandekommen eines doppelseitigen Prozesses scheint die Schwere der Infektion, das Verhältnis von Wider-

standskraft des Körpers zur Pathogenität des Erregers zu sein. Zum grössten Teil sind es auch gerade die doppelseitigen Fälle, die einen letalen Ausgang nehmen.

6. Klinischer Verlauf der Erkrankung.

Auf den klinischen Verlauf soll nur ganz kurz eingegangen werden. Die Krankheit beginnt mit rasch zunehmender Abnahme der Sehschärfe, die oft schon in 24 Stunden bis zur Amaurose fortschreiten kann. Nur in seltenen Fällen, wo es sich um Verschluss der Zentralgefässe durch grössere septische Massen handelt, wird über einen plötzlichen Verlust der Sehschärfe geklagt. Schmerzen treten im allgemeinen nicht als erstes Symptom auf, es gibt auch Fälle, die dauernd schmerzlos verlaufen. In kurzer Zeit bilden sich Veränderungen der inneren Augenhäute aus, wie Blutungen und Trübungen. Gelblich-weisse Herde sind Zeichen einer eitrigen Retinitis. Gelegentlich kommt es zu Netzhautablösungen. Die Sehnervenpapille ist gerötet und verwaschen, die Venen gefüllt und geschlängelt. Meist macht aber die rasch einsetzende Glaskörpertrübung eine Beobachtung der Anfangsstadien der Erkrankung unmöglich. Äusserlich kennzeichnet sich die Erkrankung schon im Beginn gewöhnlich durch ciliare Injektion, Chemosis, manchmal auch Trübung von Hornhaut und Kammerwasser. Oft bleibt aber der vordere Augenabschnitt durchsichtig, dann erhält man beim Spiegeln nach einigen Tagen aus der Pupille einen graugelben Reflex, es ist zum Glaskörperabszess gekommen. In diesem Stadium kann der Prozess zum Stillstand kommen, bei Durchsichtigkeit der vorderen Medien. Es tritt Resorption und Organisation des Eiters ein, der Glaskörper schrumpft, das Sehvermögen stellt sich, von seltenen Fällen abgesehen nicht wieder her und das ganze Auge wird phthisisch. Das gelbliche Aufleuchten der Pupille beim Spiegeln hat zur Bezeichnung des amaurotischen Katzenauges Veranlassung gegeben. Dieser Zustand kann bei Kindern zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber Gliom führen. In solchen Fällen spricht man daher von Pseudogliom.

Der Entzündungsprozess kann aber weiter auf den vorderen Bulbusabschnitt fortschreiten. Es kommt zur Synechienbildung, Hypopyon bis völliger Vereiterung der Vorderkammer und Einschmelzung der Cornea. Es besteht stärkstes kollaterales entzündliches Oedem des orbitalen Bindegewebes, was eine Protrusio

bulbi bewirkt, ebenso sind Lider und Conjunctiva hochgradig geschwollen. Durch die Hornhaut oder die Lederhaut, meist an ihrer schwächsten Stelle, in der Nähe des Limbus, dort wo die vorderen Ciliargefässe die Sklera durchsetzen, bricht der Eiter nach aussen durch und wir sehen damit das vollentwickelte Bild der Panophthalmie vor uns.

In der Regel schreitet der Entzündungsprozess rasch zur Panophthalmie fort, doch kommen auch Fälle vor mit schleichendem Verlauf, wo sich das deletaere Ende erst nach einigen Wochen entwickelt.

Über die Prognose der metastatischen Ophthalmie hinsichtlich Erhaltung des Auges und der Sehschärfe fehlen uns leider zahlenmässige Angaben. Jedoch sind gewiss Fälle mit Wiederherstellung des Visus oder eines Teils desselben zu den Seltenheiten zu rechnen.

Über die Prognose der Krankheit quoad vitam liegen verschiedene Zahlenangaben vor. Das Auftreten der Augenmetastase wird meist als ungünstiges Zeichen gewertet. Dies gilt vor allem für doppelseitige Fälle. Nach *Axenfeld* tritt bei Doppelseitigkeit in 85 % der Tod ein, nach *Groenouw* dürfte diese Zahl noch höher sein. Bei Einseitigkeit wird die Mortalität mit 66 — 58 % angegeben *(Groenouw)*.

Von unseren 13 einseitigen Fällen konnte 4 mal das Auge und ein Teil des Sehvermögens erhalten bleiben. In allen anderen Fällen musste mit Ausnahme einer Enukleation die Exenteration des Bulbusinhaltes vorgenommen werden. Exitus letalis trat in 4 dieser Fälle ein. Bei den 4 doppelseitigen Fällen war, ohne dass am Auge ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, der Ausgang stets tödlich. Es scheint also, dass die Fälle mit geringer Abwehrkraft von Seiten des Organismus und starker Pathogenität des Erregers besonders zu doppelseitiger Erkrankung führen.

7. Therapie.

Auch die neueren Forschungen vermochten nicht, erfolgreiche Mittel zur Behandlung der metastatischen Ophthalmie zu finden. Ein Mittel, der metastatischen Ophthalmie vorzubeugen, gibt es nicht, solange man nichts Genaues darüber weiss, warum die im Blute kreisenden Keime sich gerade in den Kapillaren der Augen ansiedeln. Die Therapie muss sich daher auf die Bekämpfung des Grundleidens richten. Es ist dabei ganz unzweifelhaft, dass durch die Verbesserung der Asepsis und der chirurgischen Technik

in den letzten Jahrzehnten ein Rückgang der puerperalen und „chirurgischen" Sepsisfälle und somit auch eine Abnahme der entsprechenden metastatischen Ophthalmien eingetreten ist.

Welche Bedeutung für den ocularen Prozess die Erkennung und Entfernung des Primärherdes hat, zeigt aufs schönste unser schon oben erwähnter Fall von einseitiger metastatischer Ophthalmie bei phlegmonöser Cholecystitis, der nach Entfernung der Gallenblase prompt in Heilung überging.

Die übliche Allgemeinbehandlung der Sepsis mit intravenösen Injektionen von Elektrargol, Kollargol, Rivanol, Trypaflavin, Urotropin und ähnlichen Präparaten wird auch bei der metastatischen Ophthalmie vielfach versucht. *Rötth* studierte die chemotherapeutische Beeinflussung der intraokularen Entzündung im Tierexperiment und sah besonders vom Rivanol Erfolge, insofern als der Entzündungsprozess weniger stürmisch verlief, wie bei Kontrolltieren, die nicht behandelt wurden. In gewissen Fällen sah man Erfolge durch parenterale Eiweisstherapie, die durch Steigerung der Abwehrkräfte zu einer Besserung des Prozesses im Auge führen kann. *Foroni* verficht die Anwendung von Protinal B, einem Albuminatpräparat, kombiniert mit Strychnin und Arsen. Bei frühzeitiger Anwendung soll selbst bei beginnender Panophthalmie noch die Funktion des Auges erhaltbar sein.

Die lokalen therapeutischen Massnahmen haben wenig Erfolg. Meist beschränken sie sich auf Linderung des Schmerzes. Im Beginn werden auch vielfach subconjunctivale Kochsalzinjektionen angewendet, um die Resorption entzündlicher Produkte anzuregen. Nach *Gilbert* ist in ganz frischen Fällen auch die Glaskörperpunktion nach zur Nedden, eventuell in Verbindung mit Reizkörperbehandlung, zu versuchen, da auf diese Weise, wenn auch nicht die Funktion, so doch gelegentlich das Organ gerettet werden kann.

Ist der Prozess jedoch schon weit fortgeschritten, so treten chirurgische Eingriffe in den Vordergrund. Bei beträchtlicher Steigerung des Augendruckes bringt eventuell schon einfache Incision des Bulbus nach Entleerung des Eiters eine günstige Beeinflussung. Meist ist dann aber, wenn das Auge doch verloren ist, die Enukleation oder Exenteration am Platze. Von Bedeutung ist dabei, dass durch die Operation keine Weiterverschleppung infektiösen Materials eintritt, wobei besonders eine Eröffnung der Lymphscheide des Opticus und eine Übertragung auf die Meningen gefürchtet wird. In akuten Fällen wird daher meist

die Exenteration, bei der die Contenta bulbi wie aus einer Abszesshöhle ausgeräumt werden, der Enukleation vorgezogen. Diese stellt jedoch den radikaleren und saubereren Eingriff dar, bei dem der Heilverlauf in der Regel kürzer und für den Patienten wesentlich angenehmer ist, als bei der blossen Ausweidung des Augeninneren, bei der es stets zu starker Chemosis des Conjunctivalsackes kommt.

Ist der Allgemeinzustand des Kranken sehr schlecht, so verzichtet man wohl besser auf einen Eingriff. Meist ist in solchen Fällen die Augenmetastase nicht die einzige im Körper und der septische Prozess endet unaufhaltsam letal.

Obwohl nach metastatischer Ophthalmie selten sympathische Entzündung des anderen Auges beobachtet wird — *Axenfeld* gibt 1,3% an, was nach *Groenouw* jedoch sehr ungenau sein dürfte — ist es ratsamer, phthisische Bulbi zu enukleieren.

8. Übersicht über die eigenen Fälle.

a) Einseitige Fälle.

	Vorausgegangene Augenkrankheiten	Grundkrankheit	Erreger	Verlauf und Ausgang quoad oculum	vitam
1. 29 j. ♂	?	Stirnhöhlen-empyem, Erysipel	Staphylo-kokken	Exenteration nach 21 Tagen	lebt
2. 35 j. ♂	Leukoma adhaerens bds. nach Masern m. cystischer Degeneration	?	?	Austritt ohne Besserung, wahrscheinlich Phthisis	?
3. 72 j. ♀	Schwere Iridocyclitis, Sekundär-Glaukom.	Ulcera cruris ?	?	Exenteration nach 24 Tagen	lebt
4. 53 j. ♀	nihil	Thrombophlebitis abscedens, Lungeninfarkt.		Thrombose der Zentralvene, M. O. Rückgang mit Besserung der Grundkrankheit. Visus Finger in 1 Meter	lebt
5. 68 j. ♀	Jahre lang behandelte Iridocyclitis	? Frischer Apoplektischer Insult	?	Besserung, Organisation der Exsudatmassen, keine Enukleation	lebt
6. 58 j. ♂	Maculae corneae	?	Staphylo-kokken	Plötzlich Amaurose, Exenteration	lebt
7. 44 j. ♀	nihil	Phlegmonöse Cholecystitis	Staphylo-coccus haemoly-ticus aureus	Plötzliche Visusstörung, M. O. völliger Rückgang nach Entfernung des Primärherdes, nachf. hinterer Schalenkatarrhakt	lebt
8. 61 j. ♀	Ausgedehnte Hornhautnarben nach Scarlatina. Alte chronische Uveitis	? Grippe vor 3 Wochen	Pneumo-kokken	Exenteration nach 14 Tagen	lebt
9. 33 j. ♀	nihil	Ausgedehnte Osteomyelitis multiple Abszesse, allgemeine Sepsis. Eintrittspforte unklar.	Staphylo-coccus haemoly-ticus aureus	—	Exitus letalis
10. 36 j. ♀	Rezidivierende Hypopyoniritis	? Sepsis unerkannter Genese	?	Ophthalmia lenta ? Mehrere Schübe, Besserung Keine Sektion	Nach Austritt Exitus letalis

	Vorausgegangene Augenkrankheiten	Grundkrankheit	Erreger	Verlauf und Ausgang quoad oculum	vitam
11. 81 j. ♀	?	Myomata uteri, Sekundäre Abklemmung der Ureteren, Coronarsklerose. Kein sicherer Focus festgestellt	Staphylokokken	Exenteration	lebt
12. 5 j. ♂	keine	Meningitis cerebrospinalis epidemica	Meningokokken	—	Exitus letalis 22 Tage nach Beginn der M. O.
13. 53 j. ♂	keine	Nierentuberkulose	Tbc.-baz. und Staphylococcus albus	Enukleation	Im Anschluss an Enukleation Miliartbc. Exitus letalis
b) Doppelseitige Fälle.					
14. 4 j. ♂	keine	Masern mit Bronchopneumonie. Meningo-Encephalitis	? Keine Meningokokken gefunden	—	Exitus letalis Keine Sektion
15. 56 j. ♀	keine Cataracta incipiens bds.	Chronische, rezidivierende Cystitis, ascendierende Pyelitis. Allgemeine Sepsis.	? (Coli ?)	—	Exitus letalis Keine Sektion
16. 20 j. ♂	keine	Meningitis cerebrospinalis epidemica	Meningokokken	—	Exitus letalis ca. 15 Tage nach Beginn der M. O.
17. 48 j. ♂	Chronische Iridocyclitis, Maculae corneae. Beginnende Epitheldystrophie	Retropharyngealabszess.	Pneumokokken	—	Exitus letalis etwa 80 Tage nach Beginn der M. O.

Ausführlich beschriebener Fall!

Eigene Beobachtung.

Der in der Folge eingehend beschriebene Fall von metastatischer Ophthalmie, der an der Basler Universitäts-Augenklinik zur Beobachtung gelangte, scheint uns aus mehreren Gründen besonderes Interesse zu beanspruchen. Es handelt sich dabei um einen äusserst chronischen Verlauf einer doppelseitigen metastatischen Entzündung. Während sonst doppelseitige Erkrankung bei besonders foudroyanter Infektion auftritt, erklärt sich die Doppelseitigkeit in diesem Falle von chronisch verlaufender metastatischer Ophthalmie durch eine lokale Disposition, erzeugt durch das Überstehen mehrerer Schübe von Iridocyclitis an beiden Augen.

Der 49 jährige Patient, dessen Familienamamnese nichts Besonderes ergibt, ist abgesehen von einer Appendicitis im Alter von 17 Jahren nie ernstlich krank gewesen. 1927 suchte er wegen einer Brillenverordnung die Basler Augenklinik auf. Damals wurde ausser einer geringgradigen Hyperopie kein krankhafter Befund erhoben. Im Juli 1927 Behandlung in der ophthalmologischen Klinik in Zürich wegen einer chronischen Iridocyclitis mit Glaskörpertrübungen. 1933 Hospitalisierung in der Zürcher Augenklinik. Prof. Vogt, dem wir diese Angaben verdanken, stellte eine Iridocyclitis inveterata fest. Visus rechts + 2,0 6/24, links + 2,0 6/36. 1932 war Patient wieder in der Basler Poliklinik. Der Visus hatte sich gebessert, es fanden sich beidseits Maculae corneae und vereinzelte hintere Synechien, Visus rechts + 1,0 6/18, links + 2,0 — 6/9.

Im Januar 1934 suchte nun der Patient die Basler Poliklinik wieder auf und gab an, seit 3 Wochen sei das rechte Auge rot und schmerze. Seit 8 Tagen sei auch das linke Auge entzündet.

Status: Visus rechts: Fingerzählen in 1 M. Gläser bessern nicht.
links: + 2,0 — 6,9.

Rechtes Auge: Lidschwellung, gemischte Injektion, Cornealepithel zentral gestippt, Parenchym etwas verdickt und getrübt. Descemetfalten, Endothelbetauung. Die Iriszeichnung ist völlig verwaschen, auf dem Pupillarsaum findet sich schmutzig graues Exsudat, bei 5 Uhr eine hintere Synechie. Die Pupillenreaktionen sind nachweisbar, jedoch im Ausmass stark herabgesetzt. Die Linse zeigt, soweit sich dies beurteilen lässt, eine hintere Schalentrübung. Aus dem Fundus ist beim Spiegeln nur wenig rotes Licht erhältlich, Details infolgedessen nicht erkennbar.

Linkes Auge: Leichte gemischte Injektion. Die Cornea weist eine zentrale Macula auf mit geringer Infiltration des umgebenden Parenchyms. Das Epithel ist zentral gestippt. Im Kammerwasser finden sich zentrale zirkulierende Punkte, die Iriszeichnung ist verwaschen, die Pupillenreaktionen sind wesentlich besser als auf der rechten Seite. Die Linse zeigt ebenfalls eine hintere Schalentrübung. Am Fundus lassen sich keine krankhaften Veränderungen feststellen.

Internistisch fanden sich Zeichen einer alten tuberkulösen Lungenstreuung bei verkalkter Hilusdrüse rechts, die Senkungsreaktion betrug 1 mm in der ersten und 5 mm in der zweiten Stunde. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ, die Sputumuntersuchung auf Tbc-Bazillen ebenfalls. Das Blutbild erwies sich als völlig normal.

Im Conjunctivalabstrich wurden beidseits Leukozyten und Xerosebazillen nachgewiesen, sonst keinerlei pathogene Keime.

Bei Skopolamin-Noviformsalbenbehandlung trat keine Besserung ein, dagegen bekam der Patient plötzlich völlig unmotivierte Erregungszustände mit offensichtlicher Bewusstseinstrübung. Er wurde deshalb zur Untersuchung auf die psychiatrische Klinik verlegt.

Dort wurde anamnestisch festgestellt, dass der Patient offenbar schon seit einigen Jahren an epilepsieähnlichen Anfällen litt. Die psychiatrische Exploration ergab überdies leichte Zeichen einer organischen Demenz von offenbar progredientem Charakter. Ein psychischer Ursprung der epileptischen Krämpfe wurde für unwahrscheinlich angesehen.

Da sich der Zustand der Augen wesentlich verschlechterte, wurde der Patient wieder in die Augenklinik transferiert. Dort konnte nunmehr eine ausgesprochene Panophthalmie des rechten Auges festgestellt werden, und auch links fand sich neben einem eitrig belegten Ulcus der Cornea mit Descemetocoele dichte Trübung von Vorderkammer und Glaskörper.

Eine sofort vorgenommene Blutkultur blieb steril. Trotzdem musste eine doppelseitige metastatische Ophthalmie angenommen werden, die sich offenbar auf dem Boden einer rezidivierenden Kerato-Iridocyclitis entwickelt hatte. Patient wurde zur Feststellung des Primärherdes auf die medizinische Klinik verlegt.

Die genaue Untersuchung ergab keinerlei sichere Anhaltspunkte für einen Primärherd, der das Auftreten der metastatischen Ophthalmie hätte erklären können. Inzwischen stellte sich eine eigentliche eitrige Einschmelzung des linken Auges ein, rechts kam es bald zur Ausstossung der Linse. Senkungsreaktion auch jetzt normal, keine Leukozytose. Weitere Blutkulturen erwiesen sich wiederum als steril. Die otorhinolaryngologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Von Mitte Februar an stellten sich Temperaturen von über 38° ein, die Senkungsreaktion war jetzt mit 47/70 mm deutlich beschleunigt, die Blutkultur immer noch steril. Seit Anfang März fiel eine zunehmende Braunfärbung der belichteten Hautstellen auf, ausserdem machte sich jetzt eine chronische Bronchitis bemerkbar. Es stellte sich im weiteren Verlauf eine allgemeine Müdigkeit und Schlafsucht ein, Puls und Temperatur stiegen an, und es zeigten sich Symptome einer Pneumonie des linken Unterlappens. Unter zunehmendem Verfall trat Ende März der Exitus ein. Alle allgemein-therapeutischen Massnahmen erwiesen sich, wie auch die lokalen am Auge, als völlig fruchtlos.

Die im pathologischen Institut der Universität Basel (Obduzent Dr. Scheidegger) vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: Ausgedehnter linksseitiger Retropharyngealabszess. Chronische Lymphadenitis der mesenterialen, axillaren, paraaortalen und inguinalen Lymphdrüsen. Umwachsung der abgehenden mesenterialen Gefässe und der Cysterna chyli. Chylöser Ascites. Ausweitung des Ductus thoracicus. Chronische septische Milzschwellung. Hyperplasie, Verfettung und braune Atrophie der Leber. Starkes Oedem, trübe Schwellung und Dissoziation des Leberparenchyms. Fleckige Entfettung der Nebennierenrinde. Starke trübe Schwellung des Nierenparenchyms. Stauung der abdominellen Organe. Hochgradiges Lungenemphysem. Konfluierte Bronchopneumonie beider Unterlappen. Eitrig-schleimige Bronchitis und Tracheitis. Akutes Lungen-

oedem. Feine, spritzerförmige Blutungen der Pleuren. Vereinzelte Blutungen der Dünndarmschleimhaut. Zeichen früher vorgenommener Appendektomie. Leichte haemorrhagische Cystitis. Starke Erschlaffung, Verfettung und braune Atrophie des Herzfleisches. Rechtsseitige Herzdilatation. Doppelseitige schwere Phthisis bulbi. Kachektische Pigmentation der Haut des Stammes.

Vom Retropharyngealabszess vorgenommene Bakterienuntersuchungen, sowie mit Herzblut beschickte Bouillonkulturen ergeben Grampositive Diplokokken.

Beide Bulbi erweisen sich als geschrumpft, der rechte stärker als der linke. Eine Cornea ist makroskopisch nicht mehr zu erkennen. Weissgelbes Narbengewebe füllt die vorderen Teile beider Augen völlig aus.

Es handelte sich bei dem Patienten also um eine schwere chronische Sepsis, offensichtlich ausgehend von dem grossen Abszessherd hinter dem Pharynx. Dieser dürfte wohl auf dem Wege einer chronischen Tonsillitis entstanden sein. Die metastatische Ophthalmie scheint die einzige Metastasenbildung des Abszesses gewesen zu sein. Die übrigen Veränderungen sind durch die chronische Sepsis zu erklären, die Bronchopneumonie und die Cystitis als terminal anzusprechen.

Die histologische Untersuchung der Augen ergab folgenden Befund:

Linker Bulbus: An Stelle der Cornea findet sich ein von einzelnen Bindegewebszellen und Leukozyten durchsetztes Fibringerüst, das stellenweise von einer 1—2-schichtigen Lage platter Zellen überzogen wird. Das angrenzende sklerale Gewebe ist aufgelockert. Die Skleralfasern sind an ihrem cornealen Ende kolbig aufgetrieben, zwischen den Fasern finden sich Leukozyten und Lymphozyten. Eine vordere Kammer existiert nicht. Teile der Iris sind an einem lockeren gefässreichen von Pigmentzellen durchsetzten Gewebe zu erkennen. An einzelnen Stellen finden sich, in das Irisgewebe, z. T. auch in die Reste des Ciliarkörpergewebes eingelassene, von mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidete Hohlräume. Die Linse ist nicht vorhanden. Die Retina ist in toto von der Unterlage abgelöst und zeigt fortgeschrittene degenerative Veränderung: Zystenbildungen und Gliawucherung. Das Sinnesepithel ist vollkommen zu Grunde gegangen. Ganglienzellen lassen sich nicht mehr nachweisen. Die Gefässmäntel sind wesentlich verdickt. Das ganze Retinalgewebe wird an mehreren Stellen dicht von kleinen Lymphozyten durchsetzt. Zwischen den abgehobenen Netzhautfalten finden sich Reste des zusammengefallenen Glaskörpergewebes; daneben eiweissreiches, von Pigmentzellen und vereinzelten Leuko- und Lymphozyten durchsetztes Exsudat. An einigen Stellen ist es zum Prolaps von Retinalgewebe bis an die Bulbusoberfläche gekommen. Retinateile liegen hier umgeben von Fibringerinseln frei zu Tage. Die Chorioidea zeigt in den limbusnahen Teilen mächtige oedematöse Lockerung, z. T. wird die Aderhaut durch einen eiweissreichen Erguss von ihrer Unterlage abgehoben. Sie hat sich in grobe Falten gelegt, die Choriocapillaris ist nur noch an wenigen Stellen als solche zu erkennen. Die Gefässe sind prall mit Blut gefüllt. In den Gewebsmaschen finden sich, besonders in den peripheren Teilen, Entzündungszellen aller Art, vorwiegend Plasmazellen und grosse und kleine Lymphozyten. Spezifisches Granulationsgewebe kann nicht nachgewiesen werden. Zeichen einer akuten Entzündung fehlen. Das Pigmentepithel ist

stellenweise stark gewuchert. Die angrenzende Sklera ist ebenfalls stark gefaltet; abgesehen von geringer Infiltration in der Umgebung der Gefässmäntel und in der Nähe des Limbus ist sie frei von entzündlichen Veränderungen. Der Opticus ist kernreich und lässt eine deutliche Vermehrung der Glia und des Bindegewebes auf Kosten der Nervenfasern erkennen. Im Nervenfasergewebe finden sich da und dort zystenartige Lückenbildungen. Akut entzündliche Veränderungen fehlen. An peripheren Schnitten finden sich noch Reste der Hornhaut. Die Bowman'sche Membran ist vollkommen zerstört. Zwischen Epithel und dem Parenchym findet sich ein dichter, von Rundzelleninfiltraten begleiteter Pannus. Die Iris ist vollkommen mit der Hornhautrückfläche verwachsen. Ihr Stroma ist hyalinisiert und bindegewebig verödet. Frische entzündliche Veränderungen fehlen.

Der rechte Bulbus ist hochgradig geschrumpft. Die Contenta bulbi fehlen zum grossen Teil. Die Corneaskleralkapsel ist vorne zentral breit eröffnet. Auch hier findet sich wieder ein Plattenepithelbelag, der über fibrinhaltiges, von einzelnen Gefässen durchzogenes, z. T. auch nekrotisches Gewebe hinwegzieht. An einzelnen Stellen liegen nekrotische, von Leukozytentrümmern durchsetzte Massen frei zu Tage. Die Augengewebe sind als solche kaum mehr zu erkennen. An einzelnen Stellen sieht man noch im Inneren des Bulbus z. T. mit dem Opticus zusammenhängende, zystisch gliös degenerierte Reste der Retina; ausserdem Teile des Pigmentepithels und der Uvea. Im retinalen Gewebe finden sich hie und da kleinere Blutungen. Das in mächtige Falten gelegte, z. T. abgelöste chorioideale Gewebe wird an den meisten Stellen aufs dichteste von Entzündungszellen, namentlich Lymphozyten und polynukleären Leukozyten durchsetzt. Irisgewebe, Linse und Ciliarkörper können nicht nachgewiesen werden. Der Opticus ist wiederum sehr zellreich und lässt dieselben Veränderungen erkennen wie auf der linken Seite. Die Sklera ist stark gefaltet und zeigt in den limbusnahen Partien Aufsplitterung der Skleralfasern und entzündliche Durchsetzung des Gewebes. Stellenweise werden die cornealen Ränder von einem gefässreichen unspezifischen Granulationsgewebe umwachsen, das reich an Entzündungszellen aller Art ist. Irgendwelche Anhaltspunkte für spezifische Entzündung bestehen nicht.

Diagnose: Doppelseitige hochgradige Phthisis bulbi: Zeichen breiten Durchbruchs eines intraokularen entzündlichen Prozesses durch die Cornea. Rechts weitgehende Ausstossung der Linse. Links völlige Aphakie. Partielles vorderes Staphylom, bei in Abheilung begriffener chronischer Iridocyclitis. Totale Ablatio der Retina, schwerste zystisch-gliöse Degeneration derselben bei Zeichen abgelaufener Entzündung. Ausgedehnte Exsudation in den subretinalen und in den rechts noch in geringem Ausmass bestehenden Glaskörperraum. Links abszedierende Entzündung der abgelösten Chorioidea und Retina. Ausgedehntes Suprachorioidealoedem. Atrophia nervi optici. Chronische interstitielle Neuritis optica.

Zusammenfassend lässt sich über den Fall folgendes sagen: Es handelt sich um eine doppelseitige metastatische Ophthalmie, die sich infolge chronischer Sepsis, ausgehend von einem trotz genauer internistischer und otolaryngologischer Untersuchung unerkannten Retropharyngealabszess entwickelt hatte. Beide Augen

waren durch früher durchgemachte Schübe einer chronischen Iridocyclitis geschädigt und offenbar für das Angehen der metastatischen Entzündung disponiert. Trotz Vollbild einer Panophthalmie an beiden Augen blieben während längerer Zeit die Senkungsreaktion und das Blutbild normal, die Blutkultur steril. Erst in der letzten Zeit vor dem Tode stellten sich Temperaturen über 38° mit gleichzeitiger Beschleunigung der Senkungsreaktion ein. Auch jetzt noch blieben Blutkulturen steril. Unter zunehmendem Marasmus entwickelte sich terminal eine lobäre Pneumonie, die zum Exitus führte. Infolge Unerkanntbleibens des Primärherdes war eine kausale Therapie nicht möglich. Durch das Ausschalten wäre wahrscheinlich ein Rückgang des septischen Prozesses zu erwarten gewesen. Wie andere Fälle unseres Materials zeigen, kann bei frühzeitigem Erkennen und operativem Angehen des Primärherdes nicht nur eine Erhaltung des Lebens, sondern sogar der befallenen Augen erhofft werden.

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen.

1. Es wird ein Fall von doppelseitiger, protrahiert verlaufender metastatischer Ophthalmie bei chronischer Sepsis infolge unerkannten Retropharyngealabszesses beschrieben. Die metastatische Entzündung entwickelte sich in Augen, die durch chronische inveterierte Iridocyclitis schon geschädigt waren.
2. Es wird der Begriff der metastatischen Ophthalmie definiert und gegen verwandte und ähnliche Krankheitsbilder abgegrenzt, sowie für grössere Korrektheit und Vereinfachung der Nomenklatur eingetreten.
3. Es wird versucht, ein Bild von der Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie, gemessen am Gesamtpatientenmaterial einer Poliklinik, zu geben. Sitz des Primärherdes und Art der Erreger werden für die Fälle nach Möglichkeit festgestellt. Ausser bei Meningitis epidemica konnte kein gehäuftes Auftreten bei einem bestimmten Erreger oder bei Ausgang von einem besonderen Primärherd konstatiert werden.
4. Die alte Einteilung in metastatische Ophthalmie nach puerperaler, chirurgischer, interner und bei kryptogenetischer Infektion wird als wenig sinnvoll abgelehnt.
5. Es werden kurz 17 weitere Fälle von metastatischer Ophthalmie mitgeteilt, die in den letzten 10 Jahren an der Basler

Augenklinik beobachtet wurden, darunter 4 doppelseitige Fälle, die alle tödlich ausgingen. Von den 13 einseitigen Fällen verliefen 4 tödlich, ein Fall zeigte völlige Heilung nach Entfernung des Primärherdes, was auf die grosse Bedeutung von dessen Erkennung hinweist. In 2 Fällen trat eine geringere Besserung auf, die das Auge bei stark herabgesetzter Funktion doch erhalten liess. In 5 Fällen wurde die Exenteration, in 1 Fall die Enukleation ausgeführt.

6. Der Sitz des Primärherdes kann überall im Organismus sein. Seine Lage scheint keine Bedeutung für den Verlauf des okularen Prozesses zu haben. Es scheint auch weniger die Art des Erregers, als die allgemeine Reaktionslage des Körpers eine Rolle zu spielen.
7. Für die bei grösserem statistischen Material fast immer etwa ein Drittel betragende Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens, fehlt heute noch eine sichere Erklärung.
8. Die Therapie muss sich auf das Grundleiden richten. Bei frühzeitiger Entfernung des Primärherdes ist selbst bei fortgeschrittenem okularem Prozess noch ein weitgehender Rückgang möglich.

Herrn Prof. Dr. A. Brückner möchte ich meinen verbindlichsten Dank aussprechen für die Überlassung des Materials, Herrn Dr. F. Rintelen für die Anregung zu dieser Arbeit sowie seine Unterstützung bei der Ausführung.

Literaturverzeichnis.

Es wird hier nur die neuere Literatur angeführt. Die Literatur bis 1915 findet sich in den Beiträgen von *Groenouw* und *Leber* im „Handbuch der gesamten Augenheilkunde", 2. Auflage. Die Arbeiten der folgenden Jahre sind in *Koch's* 1927 im „Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie" erschienenen Referate über die metastatische Ophthalmie zusammengestellt. Die wichtigsten Arbeiten bis zum Jahre 1930 finden sich auch im „Kurzen Handbuch der Augenheilkunde", in den Beiträgen von *Zade* und *Gilbert*.

1. *Abdulaev:* Arch. Oftalm. **8,** 180, 1931. Ref. Zbl. **26**/67, 1932.
2. *Accardi:* Boll. Ocul. **8,** 588, 1929.
3. *Albrich:* Szemészet Jg. **61,** 16, 1928. Ref. Zbl. **20**/644. 1929.
4. *Asbill:* Arch. of Ophthalm. **9,** 820, 1933.
5. *Balard et Viaud:* Bull. Soc. Obstétr. Paris. **23,** 732, 1934. Ref. Zbl. **33**/618. 1935.
6. *Benedict, William:* Arch. of Opthalm. **56,** 116, 1927.
7. *Brazeau:* Amer. Journ. of Ophthalm. 10, 685, 1927.
8. *Brügelmann:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol. **76,** 404, 1927. Ref. Zbl. **19**/74. 1928.
9. *Bussola:* Boll. Ocul. **10,** 987, 1931.
10. *Bride:* Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **49,** 462, 1929. Ref. Zbl. **23,** 214, 1930.
11. *Berberov:* Kuban naučno-med. Vestn. **10/11,** 298, 1929. Ref. Zbl. **23,** 468, 1930.
12. *Conway:* Glasgow. med. J. **118,** 266, 1932. Ref. Zbl. **28,** 432, 1933.
13. *Cange, Duboucher:* Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 101, **62,** 1097, 1928. Ref. Zbl. **20,** 698, 1929.
14. *Douglas:* Med. Journ. of Australia **1,** 434, 1928. Ref. Zbl. **20,** 343, 1929.
15. *Duvoir, Pollet, Layani, Cachin:* Bull. Soc. Hôp. Paris, III. s. 49, 466, 1933. Ref. Zbl. **30**, 22, 1934.
16. *Ebergényi:* Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** 674, 1934.
17. *Elienne, Jeandelize, Gerbaut:* Bull. Soc. Ophthalm. Paris 414, 1929.
18. *Fleet:* Arch. of Ophthalm. **6,** 426, 1931.
19. *Foroni:* VII Congresso della società Italiana d'Ottalmologia e XXIII Congresso dell'Associatione oftalmologica Italiana Roma, 1931. Ref. Zbl. **28,** 637, 1933.
20. *François:* Arch. d'Ophthalm. **52,** 424, 1935.
21. *Gabriélidès:* Ann. d'oculist. **163,** 433, 1926.
22. *Giannantoni:* Lett. oftalm. **6,** 231, 1929.
23. *Gilbert:* Klin. Mbl. Augenheilk. **94,** 335, 1935.
24. *Gilbert:* Deutsche opthalm. Gesellschaft. Tagung Heidelberg 1928. Ref. Zbl. **20,** 159, 1929.
25. *Gilbert:* Kurzes Handbuch der Ophth., Schieck u. Brückner Bd. 5, **37,** 112, 1930.
26. *Hagen:* Münch. med. Wschr. **70,** 532, 1923, und Virch. Arch. 329, 532.
27. *Heinonen:* Finska: Läk.-sällsk. Hdl. **74,** 360. Dtsch. Zusammenfassung 368, 1932. Ref. Zbl. **27,** 701.
28. *Higuchi:* Acta soc. ophthalmol. Jap. **38,** 1934. Dtsch. Zusammenfassung 120 und Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** 348, 1934.
29. *Herrenschwand:* Klin. Mbl. Augenheilk. **83,** 419, 1929.
30. *Henke-Lubarsch:* Handbuch der spez. Pathologischen Anatomie, XI, I. Teil.

31. *Imachi:* Acta soc. ophthalm. Jap. **34,** dtsch. Zusammenfassung 36, 1930. Ref. Zbl. **25,** 307, 1931.
32. *Kaneko:* Acta soc. ophthalm. Jap. **35,** dtsch. Z. XXVI.
33. *Koch:* Zbl. f. ges. Ophth. **17,** 481, 1927.
34. *Koyanagi:* Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** 37, 1934.
35. *Kübler:* Klin. Mbl. Augenheilk. **79,** 549, 1927.
36. *Kyrieleis:* Klin. Mbl. Augenheilk. **85,** 194, 1930.
37. *Levin, Urina:* Russkij. oftalmolog. žurnal. **6,** 1075, 1927. Ref. Zbl. **19,** 416, 1928.
38. *Levine:* Arch. of Ophth. **3,** 410, 1930.
39. *Lüttge:* Monatschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. **7,** 156, 1925. Ref. Zbl. **18,** 57, 1927.
40. *Lumbroso:* Rass. ital. Ottalm. **2,** 628, 1933.
41. *Mantuljak:* Sovet. Vestn. Oftalm. **1,** 274, 1932. Ref. Zbl. **28,** 409, 1933.
42. *Masuda:* Acta soc. ophthalm. Jap. **39,** Dtsch. Zusammenfassung LXVII, 1935.
43. *Meesmann:* Klin. Mbl. Augenheilk. **92,** 814, 1934.
44. *Meisner:* Klin. Mbl. Augenheilk. **83,** 113, 1929.
45. *Michel:* Zit. nach Kyrieleis.
46. *Moore:* Proc. roy. Soc. Med. **26,** 1036, 1933. Ref. Zbl. **30,** 40, 1934.
47. *Mylius:* Klin. Mbl. Augenheilk. **76,** 881, 1926.
48. *Patton:* Contribut to ophth. science, Jackson birth-day, Bd. 179, 1926.
49. *Reis:* Klin. Mbl. Augenheilk. **83,** 784, 1929 und Ref. Zbl. **22,** 806, 1930.
50. *Renard:* Bull. de la soc. d'Opht. de Paris 1927, 347.
51. *Rodin:* Arch. of Surg. **16,** 1000, 1928. Ref. Zbl. **20,** 433, 1929.
52. *Röth:* Magyar orvosi arch. **28,** 252, 1927. Ref. Zbl. **19,** 183, 1928.
53. *Rossi:* Arch. ottalm. **39,** 502, 1932.
54. *Rumjanzera:* Arch. oftalmol. **3,** 323, 1927. Ref. Zbl. **19,** 28, 1928.
55. *Salvati:* Lettura oftalmol. **4,** 198, 1927.
56. *Salvati:* Lettura oftalmol. **5,** 146, 1928.
57. *Sommer:* Mschr. f. Ohrenheilk. **63,** 419, 1929. Ref. Zbl. **22,** 154, 1930.
58. *Sugimoto:* Acta soc. ophthalm. Jap. 37, dtsch. Zusammenf. 131, 1933.
59. *Schieck:* Klin. Mbl. Augenheilk. **78,** 84, 1927.
60. *Schlippe:* Klin. Mbl. Augenheilk. **79,** 652, 1927.
61. *Schöpfer:* Klin. Mbl. Augenheilk. **83,** 30, 1929.
62. *Streiff:* Klin. Mbl. Augenheilk. **95,** 107, 1935.
63. *Stein:* Klin. Mbl. Augenheilk. **79,** 653, 1927.
64. *Thiel:* Klin. Mbl. Augenheilk. **82,** 78, 1929.
65. *Thies:* Klin. Mbl. Augenheilk. **77,** 379, 1926.
66. *Urbanek:* Z. Augenheilk. **83,** 357, 1934. Ref. Zbl. **32,** 359, 1935.
67. *Urbanek:* Z. Augenheilk. **85,** 262, 1935. Ref. Zbl. **33,** 618, 1935.
68. *Uyemura, Suganuma:* Acta soc. ophthalm. jap. 37. dtsch. Zusammenfassung. 129.
69. *Verhoeff:* Arch. of Ophthalm. **55,** 225, 1926.
70. *Villard, Pech:* Bull. de la soc. d'Ophthalm. de Paris 1929, 676.
71. *Yokota:* Acta. soc. Ophthalm. Jap. 38 dtsch. Zusammenf. XVI, 1934.
72. *Weber, Runge:* Kurzes Hdb. der Ophth. Schieck u. Brückner, Bd. 6, **816.**
73. *Weekers, Guillot, Garot:* Bull. de la soc. belge d'Ophthalm. **53,** 23, 1927. Ref. Zbl. **18,** 293, 1927.
74. *Wegner:* Klin. Mbl. Augenheilk. **76,** 194, 1926.
75. *Zamkovskij:* Arch. oftalmologii **1,** 405, 1926. Ref. Zbl. **19,** 183, 1928.
76. *Zanettin:* Ann. ottalm. **61,** 20, 1933.
77. *Zanettin:* Ann. ottalm. **62,** 588, 695, 786, 1934.